Beziehung

zwischen

starrer Thoraxdilatation

und

alveolärem Lungenemphysem.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

D. SCHENKER

aus **Moskau** (Russland).

BASEL
Buchdruckerei Brin & Cie., Spalenvorstadt 9.
1910.

Beziehung

zwischen

starrer Thoraxdilatation

und

alveolärem Lungenemphysem.

INAUGURAL-DISSERTATION

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

D. SCHENKER

aus **Moskau** (Russland).

BASEL
Buchdruckerei Brin & Cie., Spalenvorstadt 9.
1910.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/beziehungstarrer0000dsch

MEINER FRAU GEWIDMET

Terminologie.

Schon Laënnec hat das Lungenemphysem gründlich studiert und die heute noch herrschende Auffassung von dieser Lungenkrankheit stammt von ihm. Er unterschied bereits scharf zwischen einem vesiculären und einem interstitiellen Lungenemphysem. Heute teilt man das eigentliche vesiculäre Lungenemphysem in 2 Formen: in ein acutes und ein chronisches Emphysem.

Beim acuten Emphysem, der „Lungenblähung" oder Volumen pulmonum auctum (Traube), handelt es sich um eine acute übermässige Ausdehnung der Infundibula und Alveolen. Dieser Zustand der Lungen ist zumeist ein nur vorübergehender; eine Veränderung der Substanz liegt nicht vor.

Demgegenüber stehen die Formen des chronischen Emphysems und hier ist vor allem die substantielle Form derselben zu erwähnen. Das substantielle, universelle Emphysem, auch chronisches, idiopatisches Emphysem genannt, wird charakterisiert durch die bleibende Erweiterung der Infundibula und Alveolen (ähnlich wie bei der Inspiration, darum „permanente, inspiratorische Ausdehnung" [Strümpel]) und durch die Atrophie der Scheidewände zwischen den Lufträumen. Dadurch wird die Lunge mächtig aufgeblasen, durchscheinend und in ihrer Oberfläche ganz bedeutend verkleinert, woraus die später eintretende Kurzatmigkeit resultiert. Durch gleichzeitige Verödung der Lungenkapillaren infolge späterer Zirkulationsstörungen wird sie blass, anaemisch. Das emphysematöse Lungengewebe hat seine Elastizität verloren. Mikroskopisch sieht man verödete Kapillaren und Lymphgefässe, fettig degenerierte Epithelzellen und als Folge der häufig gleichzeitig vorhandenen Katarrhe, eine zellige Infiltration des Gewebes. Die elastischen Fasern sind, wie zu erwarten, nicht nachweisbar verändert. Die Vergrösserung und Confluenz

der Alveolen kann einen solchen Grad erreichen, dass auf der Oberfläche der Lunge grosse durchsichtige Blasen entstehen, die mit Luft gefüllt sind. Man spricht dann von Emphysema bullosum.

Partiell in der Lunge auftretendes Emphysem, das sich neben atelektatisch veränderten Partieen zur Compensation der aus dem Sauerstoffaufnahmsbetrieb ausgeschalteten Abschnitte ausbildet, nennt man partielles vicariierendes Emphysem.

Selbstverständlich ist diese Kompensation nur eine scheinbare, denn durch ein solches Emphysem wird die Oberfläche des Kapillarnetzes nicht vergrössert.

Eine dritte Art des chronischen Emphysems ist das Altersemphysem, auch seniles, atrophisches Emphysem genannt. Das Gewebe einer solchen altersemphysematösen Lunge ist morsch, schlaff und anaemisch. Man beobachtet Atrophie zahlreicher Septen und Kapillaren, wie beim substantiellen Emphysem, das übrigens nicht gar selten im jugendlichen Alter auftritt. Während die mächtig aufgeblähte Lunge beim universellen Emphysem bei Eröffnung des Thorax infolge Verlustes ihrer Elastizität sich nicht retrahiert, sinkt die schlaffe, atrophische Lunge beim senilen Emphysem sofort zusammen.

Was zum Schlusse unserer Uebersicht über die Emphysemarten, das interstitielle Emphysem betrifft so entsteht es durch Uebertritt von Luft in das interstitielle Bindegewebe infolge Zerreissung des Lungenparenchyms.

Aetiologie.

Es ist sehr begreiflich, dass man sich seit langem bemüht hat, die Ursache einer so weit verbreiteten Krankheit, wie das Lungenemphysem zu erforschen, um daraus etwelche Anhaltspunkte für die Therapie zu erhalten. Denn nur durch genügende Klarstellung der Pathogenese ist es möglich, eine Therapie auf wissenschaftlicher Basis zu gründen und eine kausale Therapie durchzuführen.

Aber trotz aller Bemühungen um die Klärung der Frage und trotz der vielen Hypothesen sind unsere Kenntnisse über die Vor-

gänge bei der Entstehung des Lungenemphysems immer noch ziemlich mangelhaft. Auch der Vorschlag von Freund zur operativen Behandlung des Lungenemphysems war wohl für die Praxis von Erfolg begleitet, aber die theoretischen Erwägungen, die Freund schon vor 50 Jahren zur Begründung seines Vorschlages gebracht hatte, scheinen nicht ganz richtig zu sein, wie ich später nachweisen werde.

Bei einem kurzen Ueberblick über die verschiedenen Hypothesen über das Lungenemphysem lässt sich konstatieren, dass sich die Frage, ob es sich um einen rein mechanischen Vorgang handle oder ob diese Erscheinung mit nutritiven Prozessen zusammenhänge, wie ein roter Faden durch alle aufgestellten Hypothesen hinzieht.

Wie soll man das hauptsächlich in die Augen springende Moment deuten: den Verlust der Elastizität, die minimale Kontraktionsfähigkeit der emphysematösen Lunge; ist es ein rein mechanischer Vorgang analog der Ueberdehnung eines Gummibandes, oder ist er auf biologische, in der Anatomie und Physiologie der lebenden Protoplasmastruktur begründete Ursachen zurückzuführen. In den letzten Jahren liessen sich die Gegner zu gewissen Kompromissen herbei und die Kombination dieser beiden Richtungen hat in den folgenden Worten J. Mohrs ihren Ausdruck gefunden: „Man kann nach allem, was wir heute über die Patogenese des Lungenemphysems wissen, mit Bestimmtheit behaupten, dass die einseitige Betonung eines der genannten Momente den wahren Vorgängen nicht gerecht wird. Es muss vielmehr hervorgehoben werden, dass zur dauernden emphysematösen Veränderung der Lunge *beide Faktoren* wirksam sein müssen, wobei noch in Betracht kommt, dass der Exspirationsdruck schädlicher wirkt, als der erhöhte Inspirationsdruck. Dabei muss zugegeben werden, dass es Fälle gibt, z. B. das Emphysem der Herzkranken, das Emphysem nach Asthma bronchiale, oder die trockene chronische Bronchitis, wo das nutritive Moment vorherrscht und andere Fälle wieder, wo das mechanische Moment im Vordergrund stehen kann. Auch beim Lungenemphysem muss ebenso wie bei vielen anderen Erkrankungen ein konstitutioneller

Faktor in Rechnung gesetzt werden, ohne den, von ganz extremen Verhältnissen abgesehen, Lungenemphysem nicht entstehen kann."

Die Gegner der mechanischen Theorie sind geneigt, der Krankheitsursache einen biologischen Charakter zuzuschreiben. Alle die folgenden Momente wurden von den Verteidigern der nutritiven Theorie ins Feld geführt; so die Hypertrophie der Bindegewebskerne (Villemin), das „konstante Vorkommen sehr zahlreicher Kerne im Gewebe emphysematösen Lunge" (Wagner), die Verödung der kleinen Gefässe (Klob), die fettige Degeneration der Wände (Rainey), die substantielle Erkrankung des Lungengewebes und Verteilung des Pigmentes (Virchow), dann „stattgehabte Absumption" (Rokitansky). Auch die Zirkulationsstörung (Grawitz, Bayer), Verlust der Elastizität (Caprozzi) und Heredität wurden von den Dynamikern nicht ausser Acht gestellt. Unter den Verfechtern der mechanischen Hypothese, die also die Pathogenese des Lungenemphysems auf mechanische Momente zurückführen, sagt Hoffmann: „Bei aller Klärung, welche unsere Ansichten durch die pathologisch-anatomische Forschung gefunden haben, kann man doch nicht sagen, dass es nun gelungen wäre, in der Erkrankung eines bestimmten Gewebes die primäre Ursache des Emphysems nachzuweisen. Die Bedeutung des Athmungsmechanismus drängt sich überall mit auf, und so kommen die meisten nach sorgfältiger Durchforschung der Gewebe der Lunge doch wieder auf einen Standpunkt, welcher der mechanischen Anschauung ihre Rechte wahrt."

Angenommen aber auch, die Mehrzahl der Forscher sei betreffs der mechanischen Momente bei der Entstehung des Lungenemphysems im Allgemeinen derselben Meinung, so ist dann die Frage doch nicht gelöst, ob der Inspirations- oder der Exspirationsdruck dabei die grössere oder die hauptsächliche Rolle spielt.

Es ist klar, solange sich diese beiden Momente im Gleichgewicht befinden, die Lunge ihre Funktion ganz normal verrichten kann. Sollen wir uns das Emphysem als eine durch Druck hervorgerufene Blähung der Alveolen vorstellen, dann kann es sich

nur um 2 Dinge handeln: Verstärkung des Inspirations- oder Exspirationsdruckes. Ueber diese Frage wurde viel diskutiert, aber gelöst ist sie bis heute noch nicht; es stehen sich die Inspirations- und die Exspirationstheorie gegenüber.

Freund's Theorie von der Entstehung des Lungenemphysems.

Unter den verschiedenen Hypothesen über die Entstehung des Lungenemphysems nimmt die Theorie, die Freund schon vor 50 Jahren angegeben hat, eine besondere Stellung ein. Neben dem Ausspruch von Marfan „Le symptôme capital de l'emphysème c'est la dyspnoe" gilt das rein äussere Symptom, der Zustand, den man emphysematösen Habitus genannt hat, als besonders berücksichtigenswert. Und tatsächlich haben Leute mit mehr oder weniger ausgesprochenem Lungenemphysem grösstenteils einen besonders geformten Thorax. Charakteristisch ist die Vergrösserung des Brustkorbes in allen Dimensionen, besonders aber im sterno-vertebralen Durchmesser. Während alle anderen Forscher in dieser Formänderung des Thorax nur eine sekundäre Erscheinung des Grundleidens, des Lungenemphysems erblicken, gewissermassen eine Anpassung des Brustkorbes an die Volumzunahme der Lunge, hält Freund diese Gestaltveränderung für das Primäre. Ihm zufolge gibt es eine besondere Erkrankung der Rippenknorpel, die auf nutritive Störungen zurückzuführen ist, in deren Folge Strukturveränderungen des Knorpels, wie Verkalkung, Zerfaserung, Verfettung und Höhlenbildung sich ausbilden. Solche Knorpel sind aufgetrieben, verdickt, spröde, unelastisch, beim Durchschneiden fühlt man knochenharte Resistenz. Auf dem Durchschnitt sieht man nicht die gewöhnliche hyaline Beschaffenheit des normalen Knorpels, sondern er ist schmutzig gelb verfärbt und man kann deutlich mehrere differenzierte Schichten unterscheiden.

Wegen Volumzunahme solcher Knorpel wird die Gestalt des ganzen Thorax verändert. Zuerst werden die Rippen weiter von dem Sternum getrieben, sie kommen in eine Inspirationsstellung

und in dieser verharren sie dauernd. Dann wird das Sternum zur Seite gedrängt, aber durch dieselbe Kraft der anderen Seite wird es nach oben und vorn geschoben. Die Folge davon ist eine Inspirationsstellung des ganzen Brustkorbes und wegen der Unnachgiebigkeit der Knorpel wird der Thorax in dieser Stellung fixiert; es kommt zur „starren Dilatation" und je nachdem diese Anomalie alle Rippenknorpel ergreift oder nur auf einige (am häufigsten 2 und 3, rechts öfters als links) sich beschränkt, — unterscheidet Freund die „totale und die partiell fortschreitende starre Thoraxdilatation". Bei dieser Erweiterung des Thorax muss die Lunge notwendigerweise auch in Mitleidenschaft gezogen werden, sie muss sich an die veränderte Form des Brustkorbes anpassen. So kommt es zu einer Volumzunahme der Lunge und wenn das lange so bleibt, dann haben wir, wie Freund meint, das ausgebildete Lungenemphysem. Während dieser Zustand der Rippenknorpel im höheren Alter für einen bis einem gewissen Grade physiologischen Vorgang angesehen werden kann, nimmt Freund diesen Zustand bei mehr oder weniger jungen Leuten für etwas pathologisches an und bezeichnet ihn als „ontogenetischer Senilismus maturus aut praematurus". Eine weitere Stütze für eine solche Auffassung meint er zu finden in dem Verhalten der emphysematösen Lunge beim Eröffnen des Thorax. Während die Lunge mit gewöhnlichem substantiellen Emphysem bei Eröffnung des Thorax ihr Lumen beibehält, fällt die Lunge mit senilem Emphysem ein. Und so wie die letztere, verhält sich, nach Beobachtungen von Freund, auch die emphysematöse Lunge, welche mit starrer Thoraxdilatation verbunden ist. Alle diese Tatsachen deuten darauf hin, dass beim gewöhnlichen Emphysem die Lunge ihre Contractionsfähigkeit verloren hat und dass das vergrösserte Volumen die Folge ist der verschiedenen krankhaften Prozesse in ihr selbst. In den Fällen von Freund dagegen ist die Lunge nur passiv vergrössert, der Volumzunahme des Thorax folgend; demnach hat sie ihre Eigenschaft zur Contractilität nicht verloren und mit Beseitigung der Ursache d. h. nach Durchschneidung der Rippenknorpel bezw. Exzision von Rippenknorpelstücken kehrt die respiratorische Wiederbeweglichkeit des Brustkastens in ihr

normales Volumen zurück. Sind diese Beobachtungen von Freund richtig, so führen sie zu folgendem Schluss: wenn die Ursache des Lungenemphysems in der Unbeweglichkeit des Thorax liegt und letztere in der Rippenknorpelverknöcherung ihre Ursache hat, so muss man die Rippenknorpel durchschneiden, den Thorax in die Exspirationsstellung bringen, ihn mobil machen und dadurch die causale Indication erfüllen. Und in der Tat war Freund so konsequent, dass er schon im Jahre 1859 in seiner Monographie „Zusammenhang gewisser Lungenkrankeiten mit primären Rippenknorpelanomalien" auf die Möglichkeit einer solchen chirurgischen Behandlung andeutete. Aber er selbst, als Kind jener Epoche, wo man gegenüber Eingriffen, wie eine Thoraxeröffnung, sehr zurückhaltend war, wies auf diese Indication mit grosser Reserve hin. Und in der Tat sind fast 50 Jahre verflossen bis sie neuerdings wieder aufgetaucht ist. Auch die ganze Theorie von Freund über Entstehung des Lungenemphysems blieb lange in Vergessenheit und nur hie und da erinnerten einzelne Stimmen an sie. Wie z. B. Hoffmann in Nothnagels Pathologie, Golubow, Bäumler. In den letzten Jahren, zuerst im Jahre 1906 mit dem Artikel in „Zeitschr. f. experim. Pathologie und Therapie" trat Freund nun wiederum hervor, um auf seine alte Theorie die Aufmerksamkeit zu lenken. Jetzt konnte er sich auf die Ergebnisse der Praxis stützen, nämlich auf den *Fall von Kraus-Hildebrand.*

I. Es handelte sich um einen 46jährigen Mann. 1895 Pneumonie, seitdem zunehmende Atemnot mit Anfällen von Herzklopfen. Aufnahme in die Charité am 6. II. 1906. Starke Beschwerden, Habitus emphysematicus (fassförmiger Thorax, kurzer Hals, unterer Rippenbogen sehr ausgedehnt). Bei der Atmung starke Beteiligung der Auxillarmuskeln. Differenz des Thoraxumfanges bei Respiration in der Höhe der Mammillarlinie nur 2 cm Lungenemphysem, bronchitische Geräusche. Vitalcapazität der Lunge = 800, Herz dilatiert Aktion arrhytmisch, Arteriosklerose, Albuminurie und Zylindrurie, Fussödeme. Leber und Milz herabgedrängt. Am 8. III. 1906 Operation. Lokale Anaesthesie mit Schleichscher Lösung. Flachbogenförmiger

Schnitt über die 2. und 3. rechte Rippe. Pectoralis abpraepariert. Aus 2 und 3 Rippenknorpel wird je ein etwa $1^1/_2$ cm breites, nach unten keilförmiges Stück excidiert. Rippen kommen von selbst in die Expirationsstellung. Blutung aus den durchschnittenen Venen nicht unbeträchtlich. Am folgenden Tage wiederholt. Der Kranke gibt Erleichterung bei der Atmung an. Auf Wunsch des Patienten am 24. IV. neue Operation, die in Durchschneidung der 2., 3. und 4. linken Rippen bestand. Pectoralis über den Rippenknorpeln gespalten. Mechanischer Effekt nicht so gross, wie bei der ersten Operation, weil das mächtig dilatierte Herz darunterliegt. In der Folge wesentliche Besserung. Nach dem 16. V. auf der Station von Prof. Kraus, Feststellung einer Inspiratorischen Erweiterung des Thorax von 95 auf 100 cm, einer vitalen Capacität von 1250, später 1400 cm^3, freiere Atmung, Herzklopfen, Leberschmerzhaftigkeit und Ascites noch vorhanden. Befund am Herzen unverändert.

Dies war der erste Fall einer Operation, wie sie Freund angegeben hatte. Dann folgten andere Fälle: Mohr-Bramann im Jahre 1907, in demselben Jahre Pässler-Seidel, Stieda, zwei Fälle von Brauer-Friedrich, M. Cohn, Seidel, Stich, Bayer.

II. *Fall von Mohr-Bramann.* (Berlin, klin. Wochenschr. 1907, No. 27.) Es handelt sich um einen 46jährigen Glasermeister, der früher Kassenbote war, diesen Beruf aber vor 5 Jahren wegen Atembeschwerden aufgeben musste. Patient leidet seit dieser Zeit an Katarrh. In der letzten Zeit, besonders häufig in der Nacht, Anfälle von Atemnot. Auswurf reichlich, sonst o. B. Am 11. I. 1907: Mittelgrosser Mann, im mässigen Ernährungszustande, blasses Aussehen, starke Dyspnoe, pfeifende Atmung. Starke Schlängelung der Temporalarterien. Starrer Thorax. Atemexcursionen sehr gering. Rippenknorpel beiderseits vom 2. abwärts bis 5. verdickt und aufgetrieben, besonders der rechte 2. und 3. Rippenknorpel. Lungenzwerchfellgrenze verschiebt sich um einen Zwischenrippenraum. Zwerchfellstand in der Mammillarlinie bei nicht forcierter Atmung am unteren Rand der 7. Rippe. Untere hintere Lungengrenze am XII. Brustwirbel. Diffuse, giemende und brummende Geräusche über der ganzen Lunge. Sputum reich-

lich, schleimig-eitrig, enthält weder Spiralen noch Charcot-Leyden'sche Krystalle und eosinophile Zellen. Kehlkopf: zäher Schleim, Stimme heiser. Deviation des Nasenseptum und Schwellung der unt. Muschel. — Herz fast völlig von Lunge überlagert, Töne rein, sehr leise; zweiter Pulmonalton verstärkt, Puls 80, regelmässig; Radialis und Brachialis geschlängelt. Leber etwas tiefer als normal. Nervensystem o. B., Urin: O. Da Jodmedikation Appetitstörungen herbeigeführt hatte, wird der Kranke mit hydriatischen Prozeduren und Expectorantien behandelt ohne wesentlichen Erfolg. Am 15. IV. wird der 2. und 3. rechte Rippenknorpel durchschnitten und etwa 1½ cm daraus und den angrenzenden Rippen reseziert (Prof. Haasler). Atmung nach Angabe des Patienten freier. Ausbleiben der Anfälle. Bei der Entlassung Ende April ist Patient beschwerdefrei. Katarrh geringer. Ende Mai Wiederkehr der Atemnot und Husten, die sich so verstärken, dass der Patient die Operation an der anderen Seite selbst wünscht. Am 29. V. wurden von Bramann aus dem 2., 3., 4. und 5. rechten Rippenknorpel und den angrenzenden Rippen ca. 2 cm grosse Stücke reseziert. Knorpel und Rippe hochgradig verändert. Nach Durchschneidung des Knorpels sinkt die Rippe in die Exspirationsstellung sofort zurück. Die Lunge ist nicht, wie gewöhnlich beim Emphysem, blass, sondern besitzt noch die gewöhnliche Zeichnung. Nach der Operation Erleichterung der Atmung. Husten geringer. Sofortiges Verschwinden der Dyspnoe. Objektiv: ausgiebige respiratorische Bewegung des Thorax; die inspiratorische Ausdehnung beträgt am 19. VI. 5 cm (von 87 cm bis 92 cm). Vitalkapacität — nicht bestimmt. Die vordere untere Lungengrenze steht am 19. VI. auf der 7. Rippe, die hintere untere am XI. Brustwirbel. Katarrh bedeutend verringert.

III. Fall von Pässler-Seidel (Münchn. med. Wochenschrift 1907 No. 38). Patient 50 Jahre alt; Werkmeister einer Ofenfabrik. Bis zum 19. Jahre wiederholt Rheumatismus, mit 42 Jahren zweimal Diphterie mit Herzmuskelentzündung. Niemals Neigung zu Katarrhen. Seit 5 Jahren Atemnot bei der Arbeit. Bei der Ruhe vollkommen frei von subjectiver Dyspnoe. Geringste Anstrengung ruft schwere Atemnot hervor. Arbeitsunfähig. Befund:

Blasses Aussehen nicht zianotisch. Atmung bei Bettruhe, leicht beschleunigt. Fassförmiger, absolut starrer Thorax. Brustumfang bei Exspiration 90 cm, bei Inspiration 92 cm. Rippenknorpel nach aussen konvlex gebogen, etwas verbreitet, starr, unelastisch. Sogar forcierte Inspiration ist kaum im Stande, eine Spur der Hebung des Thorax hervorzurufen. Atmung rein abdominal. Sofortige Dyspnoe bei geringster körperlicher Anstrengung. Lungenschall übersonor. Lungengrenzen: in der rechten Mammillarlinie auf der 7. Rippe, links oberer Rand der 7. Rippe. Hintere untere Grenze beiderseits in der Höhe des XII. Brustwirbels. Respiratorische Verschieblichkeit vorne knapp 1 cm Herzdämpfung überlagert. Stark verlängertes Exspirium. Vereinzelter Rhonchus. Keine Bronchitis. Kein Husten. Vitale Lungenkapacität = 2000 cm^3. 7. VI. 07. Operation (Seidel). Chloroformnarkose. Schnitt parallel und dicht neben dem rechten Sternalrand von der Klavikula bis zum oberen Rand des 6. Rippenknorpels. Durchtrennung des Pectoralis. Die auf Knorpel IV und V liegenden Fasern werden stumpf auseinandergezogen. Der erste Rippenknorpel absolut verkalkt, Knochenhurt. Lücke etwa $1^1/_4$ cm breit. Sofort nach der Durchtrennung macht die Rippe Atembewegungen in ausgiebiger Weise mit. Rippenknorpel I—V werden subperichondral in 2 cm Ausdehnung reseziert. Die durchtrennten Rippen federn sofort nach innen und unten, bewegen sich in- und exspiratorisch sehr stark. Naht der wenigen durchtrennten Pectoralispartieen. Gazestreifen in II und IV breit klaffenden Resektionsspalt. Hautnaht. Wundverlauf reaktionslos. Am 1. Tage handtellergrosses Hautemphysem im oberen Wundgebiet. Keine Atemnot. Nur bei tiefer Respiration Schmerzen in der operierten Seite. Vitale Kapazität am 4. Tage post operationem 1200, steigt in der Folge bis zu 2700 bei der Entlassung. Entlassungsbefund am 13. VII. 07: rechte Thoraxhälfte deutlich flacher, als die linke. An Resektionsstelle II und III neben dem Sternum Lücke deutlich zu fühlen. Bedeutende Erweiterung des ganzen Thorax bei der Inspiration. Inspiratorische Ausdehnung 5 cm (90 95). Die linke nicht durchschnittene Seite geht bei der Inspiration ebenfalls stärker. At-

mung nimmt einen kostalen Typus an. Lungengrenzen vorne beiderseits in der Mammillarlinie oberer Rand der 7. Rippe hinten an der Wirbelsäule in der Höhe des XI. Brustwirbels. Respiratorische Verschieblichkeit $1^1/_2$ cm Herz noch von Lunge überlagert. Am Herzen öfters Extrasystolen, sonst nichts Besonderes.

Patient hat seit der Operation keine Atemnot mehr, legt 300 Meter im Dauerlauf zurück, kann auch anstrengende Arbeit leisten. Nimmt seine Berufstätigkeit wieder auf.

IV. *Stieda.* (Münchner mediz. Wochenschrift 1907 Nr. 48).

51jähriger Schiffer. Aufnahme 17. VI. 07. Seit 3 Jahren bei anstrengender Arbeit Luftmangel. Im letzten Jahre kommt Patient leicht „ausser Atem", muss häufig die Arbeit unterbrechen. Erfolglose Krankenhausbehandlung von mehreren Wochen. In letzten 2 Monaten erhebliche Verschlimmerung. Treppensteigen nur unter grössten Beschwerden. Verbringt die Nächte meist sitzend im Stuhl. Bisweilen Anfälle von Dyspnoe. Aufgeben der Arbeit. Interne Therapie ohne Erfolg. Thorax: die respiratorische Ausdehnung desselben - minimal. Bei tiefster Inspiration dilatiert sich der Thorax um 1 cm in der Höhe der Brustwarzen. Fassförmiger Thorax, Rippenknorpel deutlich zu tasten, verbreitet, unelastisch. Gebrauch der Hilfsmuskeln bei der Atmung. Lungengrenzen: vorn unten in der Mammillarlinie beiderseits am unteren Rand der VIII. Rippe; hinten in der Höhe des XII. Dornfortsatzes. Leises Geräusch. Lungengrenzen hinten unverschieblich. Herz von Lungen überlagert. Töne etwas leise. 25. VI. 07. Abmeiselung einer Exostose am rechten Oberarm. 8. VII. 07. Operation am Thorax. Chloroformnarkose. Rechte Seite: Bogenförmiger Schnitt (Konkavität nach aussen) von Articulatio sternocostalis II. beginnend, bis fast an die rechte Mammilla geführt. Pectoralis stumpf durchtrennt. Von der II. Rippe wurden 2 cm von ihrem knorpeligen Teile und ausserdem noch 2 cm knöcherner Rippe entfernt; von der III. und IV. Rippe je $2^1/_2$ -3 cm des Rippenknorpels reseciert. Dies geschieht subperiostal mit der Rippenschere. Entfernung des Perichondriums. Linkerseits vollständig analoge Operation. Nach Resektion sinken

die Rippen in die Exspirationsstellung zürück, bewegen sich deutlich bei der Atmung. Pleura zieht sich tief in den Brustraum zurück. Vollständiger Verschluss der Wände durch Naht. 9. VII. 07. Patient kann mit 0,01 gr Morphium die Nacht leidlich gut im Bette verbringen. Mässige Schmerzen bei der Atmung. 10. VII. Patient steht auf. Atmung freier. Patient kann Nachts im Bette bleiben. 12. VII. Verbandwechsel. Wundverlauf reaktionslos. Entfernung eines Teiles der Nähte. Nachts wieder Atembeschwerden. 17. VII. Entfernung der Nähte. 24. VII. 07. Entlassungsbefund. Die Resektionsgegend etwas eingesunken. Bei der Inspiration dilatiert sich der Thorax fast um 2 cm Lungenlebergrenze steht an der Mammillarlinie an der VIII. Rippe und zeigt eine Spur der Verschieblichkeit. Hintere und untere Lungengrenze — XII. Rippe, kaum verschieblich. Atemgeräusch abgeschwächt. Ueber dem Oberlappen einzelne knackende Geräusche. Deutliche Verwendung der Hilfsmuskeln. Nachuntersuchung am 9. VIII.: Umfangsdifferenz bei der Respiration fast 3 cm Lungengrenze deutlich verschieblich. 30. VIII. Die respiratorische Ausdehnungsfähigkeit weiter zugenommen. Kleine Herzdämpfung nachweisbar. Lungenlebergrenze: VI. Intercostalraum, um 1 cm verschieblich. Hintere untere Lungengrenze an der XI. Rippe um 1 cm verschieblich. Keine Bronchitis. Hilfsmuskeln kaum mehr gebraucht. Das Allgemeinbefinden wesentlich gebessert.

V—VI. *Brauer-Friedrich.* „In den operierten Fällen beschränkte ich mich bei 1 und 2 (59 jähriger Taglöhner und 48 jähriger Offizier a. D.) auf Abtragung kleiner, $1^1/_2$-$2^1/_2$ cm grosser Knorpelstücke der I.-V. bezw. II.-VI. Rippe rechts. Der unmittelbare Erfolg für die Atmung und das subjective Befinden war im Fall 1 ein eklatanter. Patient verliess am 2. Tage das Bett. Aber schon nach 10—12 Tagen waren die Rippenenden so eng aneinander gerückt, nach wenigen Monaten beschränkte „Artikulation" vorhanden und heute ist die narbige Fixation der benachbarten Weichteile eine solche, dass man sich nur schwer aus den noch restierenden geringen mechanischen Veränderungen heraus zu erklären vermag, warum der Kranke sich heute noch um vieles besser fühlt, als vor der Operation. Im 2. Falle trat weder der

unmittelbare Nutzeffekt, noch ein späterer Dauererfolg hervor. Da der Fall aber durch viele neurastenische Züge verdunkelt wird, ist eine ganz eindeutige Umgrenzung von Erfolg und Misserfolg erschwert. Jedenfalls legten mir aber diese beiden Fälle nahe, in Zukunft die erstrebte Mechanik dauernden „Gelenkspieles“ der Rippenenden gegeneinander dadurch garantievoller zu gestalten, dass ich grössere Rippenstücke (von 4—6 cm Länge) abtrug mit auf Millimeter peinlicher Entfernung alles retrokostalen Perichondrismus und Periostes. Gerade dieses letztere kann nach meiner Meinung nicht energisch genug betont werden. Und dieses ist nur möglich bei für das Auge des Operierenden ganz freier Uebersicht. Daher ist der Eingriff in allen Einzelheiten anatomisch exact durchzuführen und sicher nicht als eine operative Bagatelle darzustellen, um so mehr als die Pleura costalis der Emphysematiker in unseren Fällen stets äusserst zart war, die Verhütung eines Pneumothorax aber die selbstverständliche conditio seine qua non des Operierens ist. Der so operierte Fall III gestaltet sich nun im weiteren Verlauf sehr günstig. Noch nach Monaten zeigt die mobilisierte gesprengte Brustwand im lateralen Teile die inspiratorische Einziehung, die expiratorische Vorwölbung, und die subjective Besserung ist als eine geradezu hervorragende zu bezeichnen. Genaueres, in den „Sitzungsberichten“ der Gesellschaft zur Förderung der gesamten Naturwissenschaften in Marburg vom 8. Juli 1908).“

VIII. *M. Cohn.* (Deutsche mediz. Wochenschr. 1908 No. 10.) Es handelt sich um einen Emphysematiker, bei dem bereits im Alter von 25 Jahren diese Erkrankung festgestellt wurde. Eine Ursache lässt sich nicht erweisen; es waren damals keine asthmatische Anfälle zu konstatieren. Mehrere Attaken von schwerem Gelenkrheumatismus. In dieser Zeit anfallsweise Atembeschwerden Seit einem halben Jahre ändert sich der Zustand; Patient ist erwerbsunfähig. Schwere Atemnot. Einer erfolglosen internen Therapie folgt eine Behandlung mit Roentgenstrahlen, die eine Besserung bringt. Doch ist der Zustand vor der Operation ein ganz trostloser. Ernährungszustand leidet schwer. Erschwerte Defäkation Das rechte Herz stark erweitert. Sehr starke Pulsation

im Epigastrium. Stärkere Füllung der Bauch- und Kopfvenen. Die untere Lungengrenze befindet sich hinten in der Höhe des I. Lendenwirbels und ist unverschieblich; vorn—am unteren Rande der VI. Rippe. Lungenschall—sonor; das Atmen vesikulär. Trockene Ronchi-Lungen Kapazität -1500 cm. Operation: Rippenresektion an der Knorpel-Knochengrenze der II.-V. Rippe an der rechten Seite. Bogenförmiger Schnitt. Pectoralis stumpf abpräpariert. 5 cm langer Einschnitt an der Vorderfläche der Rippe. Ablösung des Periostes und Perichondriums. Die Resektion mit der Rippenschere. Entfernung der Knorpel- Knochenpartie im Umfange von 2 -3 cm. Keine grosse Blutung. Einführung von Jodoformdochten im oberen und unteren Wundwinkel. Kleine Pleuraverletzung verlauft ganz belanglos. Der Erfolg ist überraschend. Schon während der Rekonvaleszenz giebt der Patient zu, dass das Atmungshindernis vollkommen beseitigt ist.

Am zweiten Tage verlässt der Kranke das Bett. Objectiv: Lunge steht noch tief; die untere Lungengrenze gut verschieblich. Pulsation im Epigastriem — auf ein Minimum gesunken. Die Ueberfüllung der Venen geht zurück. Nahrungsaufnahme und Defäcation ohne Beschwerden.

IX. *R. Stich.* (Deutsche mediz. Wochenschr. 1908 Nr. 49). 44jähriger Maurer, dessen Mutter und Bruder an Schwindsucht gestorben, leidet seit 23- 24 Jahren an Husten, Auswurf und Atemnot. Seit dieser Zeit arbeitsunfähig. Kann jetzt kaum Paar Schritte machen, ohne ausser Atem zu kommen und Nachts nur schlecht und sitzend schlafen. Oft, besonders Nachts, Anfälle von Atemnot. Status am 1. II. 08 ergibt: Abgemagerter Mann; Cyanose des Gesichts; fassförmiger Thorax Exkursionen des Thorax — ganz gering, nur einige Millimeter. Rippenknorpel verdickt. Untere Lungengrenzen liegen vorne: in der Mammillarlinie beiderseits im sechsten Intercostalraum; hinten am ersten Lendenwirbel. Lungen respiratorisch, so gut wie unverschieblich. Atemgeräusch kaum hörbar. Ueberall zähe Rhonchi und Giemen. Herz stark von Lunge überlagert. Geballter, schleimigeitriger Auswurf ohne Spiralen, Asthmakristalle etc. reichlich. Vitale Kapacität 1600 cm^3. Interne Behandlung ohne Erfolg. 31. III. 1908. Ope-

ration: Chloroformnarkose. Ein zu der Medianlinie konvexer Hautschnitt, der 1 cm unterhalb der Clavicula, fingerbreit lateral vom Sternoclaviculargelenk beginnt und dicht medial neben der Mammilla endet. Musculus pectoralis stumpf abpraepariert; das Perichondrium — gespaltet und der Knorpel vom Perichondrium befreit. Knorpel — mit der Luer'schen Zange durchtrennt. So sind etwa 2 cm des Knorpels entfernt. Das dem Knorpeldefekt entsprechende Stück des Perichondriums — reseziert. In ähnlicher Weise werden aus dem Knorpel der III.—V. Rippe Stücke reseziert. Zuletzt wird der Knorpel der ersten Rippe in Angriff genommen und zwar in einer Ausdehnung von etwa 1 cm. Schluss der Wunde bis auf eine kleine Tamponstelle über der zweiten Rippe. Verlauf: nach der Operation sinkt die operierte Seite sofort 1 cm unter das Niveau der anderen Seite und beteiligt sich ausgiebig an den Atemexkursionen. Tampon am zweiten Tage post operationem entfernt. Ein kleines Hautemphysem am Halse. Subjectiv auffallend gut bis Ende April. Um diese Zeit, bei schlechter Witterung, erhebliche Verschlimmerung der nicht ganz verschwundenen Bronchitis. Am 12. V. 1908 werden in ganz analoger Weise die erste bis fünfte Rippenknorpel sammt Perichondrium der linken Seite reseziert. Jetziger Zustand, 22. V. 1908. Subjektiv: ganz erhebliche Besserung. Sowohl die Atemnot wie der quälende Husten kaum bemerkbar. Patient kann Nachts gut schlafen; keine Anfälle von Atemnot. Glaubt wieder arbeitsfähig zu werden. Objektiv: deutliche Exkursionen am Thorax; die Differenz der Umfangsmasse bei In- und Exspiration — mindestens 5 cm. Die Lungengrenzen gegenüber der früheren um 2—3 cm in die Höhe gerückt, vorne die gleichen geblieben. Dagegen absolute Herzdämpfung vergrössert. Die Lungengrenzen etwa um 2 cm verschieblich. Bronchitische Erscheinungen wesentlich zurückgegangen. Vitalcapacität der Lungen jetzt wechselnd 2000—2500 ccm.

X. *H. Seidel* (Beiträge zur klin. Chirurgie. Bd. 58.) 64jähr. Frau mit starker Thoraxdilatation und Knorpelverkrümmung. Erweiterungsfähigkeit des Thorax 2 cm. Maximale Lungendehnung. Lungengrenzen unverschieblich. Geringe Bronchitis. Keine Kom-

plikationen. Vitale Lungencapacität 1400 ccm. Operation, Chondrektomie der II.–V. r. Rippenknorpel. Glatte Rekonvalescenz; Vertiefung der Atmung; Ausdehnungsfähigkeit des Thorax jetzt 4 cm. Lungengrenzen höher. Vitale Kapacität 1900 ccm. Keine Dyspnoe.

Hier kann noch der Fall von Bayer (Prager med. Wochenschrift 1908 Nr. 16) erwähnt werden. Wenn er auch nicht ganz für Freund'sche Operation passt, so kann er doch vielleicht über die Anfangstadien des in Frage kommenden Leidens Aufschluss geben.

XI. 20jähr. Fräulein; seit Juni 1907 Verbildung der oberen rechten Rippen. Allmähliches Auftreten von Schmerzen in rechter Brust- und Armmuskulatur. Keine Lungenerkrankung. Tumor und sonstige Knochenerkrankung ausgeschlossen. Klinisch und pathologisch entspricht der Fall der von Freund beschriebenen Erkrankung mit vorwiegender Erweichung der Rippenknorpel und charakteristischen Deformation des Thorax. Anlass zur Operation: unerträgliche Schmerzen. Am 10. XII. 07. Operation. Resektion der II.–VI. Rippenknorpel. Heilung. Keine Schmerzen mehr. Knorpelstücke zeigen überall zentrale Erweichung der Grundsubstanz bis zur Verflüssigung; stellenweise gequollene Knorpelkapseln und Zellvermehrung. Guter Heilerfolg.

XII. Fall. *Prof. Wilms.* Himmelsbach, Mann, 60 Jahre alt. Maurer. Diagnose: Emphysema pulmonum. Bronchitis. *Anamnese:* Im Jahre 1875 Lungenentzündung, die 1½ Monate dauerte. Januar 1907 Husten, Engigkeit, Atemnot, mässiges Fieber; im Sommer Husten. Januar 1908 erkrankte Patient in derselben Weise. 14. Okt. Husten und Atemnot; Patient trat in die Medizinische Klinik ein. 31. Oktober 1908 Probepunktion: in der hinteren Axillarlinie r. 8 JKR. dickflüssiger Eiter. Kultur gibt negatives Ergebnis. 3. XI. 08 Probepunktion mit negativem Resultat. 8. XII. Wiederholung; wenig Eiter. Als geeigneter Fall zur Freund'schen Operation wurde der Patient in chirurgische Abteilung verlegt. Status praesens: grosser, kräftig gebauter Patient. Gesicht etwas cyanotisch, blass. Thorax emphysemat. Herz von Lunge überlagert, Töne stark abgeschwächt, doch rein. Dämpfung hinten beiderseits bis

VIII. Rippe. Schall sonst abgeschwächt. Giemen und Pfeiffen über beide Lungen. Lungengrenze vorn an VII. Rippe in der Mamillarlinie. Bei der Atmung nur kleine Aufhebung des Thorax, ziemlich reichliches zähes Sputum. 7. I. 1909 Operation (Prof. Wilms) Morph. Scop. Chloroformnarkose. Längsschnitt 1½ cm breit neben dem linken Sternalrand. Freilegung der Rippenknorpel. Resection von ca. 2 –2½ cm grosser Knorpelstücke von II. –V. Rippe. Bei der Atmung bewegen sich die durchschnittenen Rippen bei Inspiration nach innen, bei Exspiration nach aussen stossweise. Die Atmung nicht freier, im Gegenteil eher erschwert, doch erholt sich Patient allmählich; starker Hustenreiz. 8. I. Mittags plötzlich Anfälle schwerer Dyspnoe. Cyanose. Husten. Der Zustand bessert sich wieder langsam. 9. I. leichte Steigerung der Temperatur. Atmung sehr mühsam und frequent. 10. I. Zustand wie vorher. 12. I. Patient klagt über Schmerzen in der Wunde. Atemnot heftig. Etwas reichliches Sputum. Am Abend linker Arm und Bein leicht paretisch. 13. I. leichte Parese des linken Facialis. 14. I. Temperaturansteig. Reichliches grossblasiges Rasseln. 16. I. Temperaturabfall. Cyanose. Exitus. Sectionsergebnis: Wunde ganz reizlos. Pleura unverletzt. Beide Pleurae zeigen alte Verwachsungen, die sich vorn ziemlich leicht lösen lassen, hinten aber scharf durchtrennt werden müssen; besonders fest sind sie rechts hinten. Der rechte Unterlappen mit zahlreichen Bronchektasen durchsetzt. Frische pneumonische Infiltration der Umgebung. Die rechte Hemisphäre zeigt in der capsula interna keine Veränderungen. Diffuse encephalitische Herde dicht neben den Rindencentren.

Aus diesen oben beschriebenen Operationsfällen ergibt sich, dass die Angaben und Resultate nicht ganz übereinstimmend sind, besonders was die Indication und die richtige Zeitbestimmung für die Operation betrifft. Doch geben fast alle Autoren an, dass der subjective, wie der objective Befund der Kranken gebessert war. Und in dieser Besserung will Freund und andere einen neuen Beweis für die Richtigkeit seiner Theorie geliefert haben. Die Untersuchungen von Freund bewiesen, dass ein Zusammenhang zwischen dem Lungenemphysem einerseits und Rippenknorpelveränderung und starrer Thoraxdilatation anderseits besteht. Aber

was ist das Primäre und was das Secundäre, warum soll, wie Freund behauptet, die Thoraxdilatation das Primäre und als Folge davon ein Lungenemphysem das Secundäre sein. warum nicht umgekehrt? Das sind noch Fragen, auf welche wir bisher jedenfalls noch keine einwandfreien Antworten haben.

Für die Tatsache, dass einige emphysematöse Lungen, die mit fassförmigem Thorax kombiniert sind, bei Eröffnung des letzteren zusammenfallen, während andere unverändert bleiben, wollte Freund als Grund anführen, dass sie im ersten Falle passiv, im zweiten aktiv ausgedehnt waren. Aber zur Erklärung dieser Tatsache als mutmasslichen Faktor den Thorax herbeizuziehen ist nicht nötig, denn es gibt so viele und so mannigfache Ursachen des Emphysems, dass es zumindest verwunderlich wäre, wenn das Resultat der Wirkung einer jeden derselben stets das Gleiche wäre. Wir können uns sehr gut vorstellen, dass bei Einwirkung verschiedener Schädlichkeiten die Elastizität des Lungengewebes nicht im gleichen Masse verloren gehen wird (vielleicht beruhen gerade auf diesem Umstande die verschiedenen Ergebnisse der zahlreichen Unternehmungen) und wenn auch die klinischen Symptome im allgemeinen dieselben sind, so könnte doch der anatomisch-pathologische Befund, je nach dem Ueberwiegen der nutritiven oder der mechanischen Schädlichkeiten ein verschiedener sein. Im ersten Falle, beim Ueberwiegen der nutritiven Noxen, wird das Lungengewebe, ergo auch die elastischen Fasern desselben, viel mehr zu Grunde gehen, als wenn nur die mechanischen Momente im Spiele sind. Wenn wir uns streng an die Combination der nutritiven und mechanischen Theorie halten, so können wir die oben erwähnte Erscheinung betreffs des verschiedenen Verhaltens emphysematösen Lungen bei Eröffnung des Thorax sehr gut erklären. Denn der Umstand, dass nicht alle Thoraxes die verknöcherte Rippenknorpel haben, eine emphysematöse Lunge einschliessen, spricht nicht für die Richtigkeit der Theorie von Freund. Was die Fälle von Besserung betrifft, die nach der Operation beobachtet wurden, so können sie mannigfach gedeutet werden. Durch die Rippenknorpeldurchschneidung wird der Thorax mobil gemacht und kann seine „Auspressungskräfte“ zur Ent-

faltung bringen. Während der schwere Thorax früher, vor der Operation, gewissermassen auf den starren Rippenknorpeln aufgehängt war, sinkt er jetzt bei der Exspiration, seiner Schwere folgend, nach unten. Beim Hinuntersinken presst er die Luft aus den voluminösen Lungen hinaus und so unterstützt er die Exspiration, den mühevollsten Akt der Atmung bei den Emphysematikern. Hier liegt möglicherweise die Ursache der subjectiven Erleichterung. Aber wie lässt sich die Combination des Lungenemphysems mit dem fassförmigen Thorax erklären, was ist hier das Primäre? Wird der Thorax durch die geblähte Lungen erweitert, oder liegt in der starren Thoraxdilatation die primäre Ursache? Ich glaube, dass es überhaupt keinen *direkten* Zusammenhang zwischen diesen beiden Erscheinungen gibt und um zu verstehen, dass sie nur indirekt voneinander abhängen, müssen wir in der Beobachtung die Lücke ausfüllen, die bis jetzt unbeachtet geblieben ist, nämlich welche Rolle in diesem Prozesse den Atemmuskeln zukommt. Herr Prof. Wilms war der Meinung, dass bei der Entwickelung dieses starren Thorax die Muskulatur im gleichen Sinne verantwortlich gemacht werden könne (Mitteilung in der mediz. Gesellschaft; Sitzung im Oktober 1908), wie z. B. die contract werdenden Muskeln bei der Fixation der Fussgelenke beim Plattfuss. Er stellt mir also die Aufgabe, die Muskeln des Thorax von Emphysematiker auf degenerative Veränderungen zu untersuchen, da auf Grund seiner eigenen Untersuchung tatsächlich an den Muskeln Veränderungen erkennbar waren. Zugleich sollte festgestellt werden, ob häufig Rippenknorpelverknöcherung beim starren Thorax fehlt und beim starren Thorax nicht Emphysematiker vorhanden ist.

Die Veränderung der Intercostalmuskeln als Ursache der starren Thoraxdilatation.

Wenn wir die Anschauungen von Freund, dass der starre Thorax bei Emphysemkranken in einer primären Erkrankung der Rippenknorpel seine Ursache hat, nicht annehmen können, so fragt sich, womit können wir die Entstehung der starren Thoraxdilatation erklären. Wenn wir uns vergegenwärtigen, wie starke

Anstrengungen die Respiration bei dem Emphysematiker hervorruft, wie stark dabei die Muskeln betätigt sind und dass endlich der starre Thorax in einer der Phasen der Bewegung, nämlich in Inspirationsstellung verharrt, so liegt es nahe, die Aufmerksamkeit auf die Muskeln zu lenken. Wir können uns vorstellen, dass durch eine übermässig starke Arbeit der Intercostalmuskeln, durch die contract werdenden Muskeln solch eine Zwangsstellung des Thorax herbeigeführt werden kann, wie z. B. bei einem contracten Plattfuss, bei welchem die in Contractur befindlichen Muskeln die Ursache solcher anomalen Fixation sind. In unserem Falle wäre dann der Gang folgender: durch die Erkrankung der Lunge kommt es zu einer allmählich steigernden Erschwerung der Respiration; die Muskeln (besonders die musc. intercostales) geraten in eine starke Tätigkeit, können contract werden. So kommt es zu einer Zwangsstellung des Thorax und zu secundären Veränderungen in den Rippenknorpeln, wie sie Freund beschrieben hat. Es stell sich also die Frage: sind die Musculi intercostales pathologisch verändert, oder bleibt die anormale Function der Lungen für sie ohne jede Wirkung? Wenn wir uns nur die physiologische Function dieser Muskeln bei der Atmung vergegenwärtigen, so müssen wir schon a priori sagen, dass sie auf die veränderte, mühevolle, zeitlich verlängerte Respiration der Emphysematiker reagieren müssen. Hier müssen sich dieselben Vorgänge abspielen, wie man sie in jedem anderen Muskel findet, das heisst, dass es bei erhöhten Anforderungen zu einer Hypertrophie kommt und später, wenn die Anforderungen zu hoch sind oder zu lange wirken, folgt eine Atrophie mit oder ohne Degeneration.

Kommen wir zu unserem Thema zurück, so können wir sagen, dass das Lungenemphysem durch Erschwerung des Respirationsaktes so erhöhte Anforderungen an die Respirationsmuskeln stellt, dass sie hypertrophieren müssen. Anfangs kann der Emphysematiker vermöge seiner hypertrophischen Muskeln die Respiration noch leidlich durchführen, aber mit der Zeit, mit dem zunehmenden Emphysem können die Muskeln die erhöhte Arbeitsleistung nicht bewältigen: sie werden insufficient durch Atrophie bezw. degenerative Alteration. Aber mit der Ausbildung

eines solchen Zustandes hat die Sache ihr Ende noch nicht erreicht. Die veränderten Muskeln wirken auf die entsprechende Rippenknorpel: diese reagieren, indem ihre normale Struktur in degenerative Alternationen, wie sie Freund beschrieben hat, übergeht: der Knorpel wird zerfasert, schmutzig verfärbt, deutlich geschichtet, er besitzt verkalkte Stellen, wird dick, plump, in seinen Dimensionen vergrössert, drückt die Rippen vom Sternum weg und bringt sie so in Inspirationsstellung — es kommt zu einer starren Thoraxdilatation. — Um die Aufgabe des Herrn Prof. Wilms zu erfüllen, stellte ich Untersuchungen an und fand diese Erwägungen im gewissen Sinne bestätigt.*)

Es wurden von mir im ganzen 53 Fälle von Lungenemphysem untersucht. Das Sektionsmaterial und die mikroskopischen Ergebnisse sind am Schlusse angeführt. Diese 53 Fälle möchte ich in drei Gruppen einteilen.

Zur ersten Gruppe gehören alle diejenigen, die leichtes Emphysem aufweisen und noch keine Rippenknorpelerkrankung besitzen. Die Muskeln dieser Gruppe — wenn unsere Hypothese richtig ist — sollen noch keine Veränderungen hinsichtlich Hypertrophie oder andere Alternationen zeigen. Zur zweiten Gruppe rechne ich diejenige zu, die trotz ausgesprochenen Emphysems noch keine Rippenknorpelanomalien aufweisen. Die dritte Gruppe umfasst diejenigen Fälle, die sich durch schwere Form des Lungenemphysems auszeichnen und mit Rippenknorpelveränderungen und Thoraxdilatation kombiniert sind. Die Fälle des letzten Typus

*) Herr Prof. Wilms ist der Meinung, dass man in der Forschung der Ursache des starren Thorax noch weiter gehen kann und zwar, dass die pathologische Alteration der Intercostalmuskeln möglicherweise als Folge des erhöhten Tonus der entsprechenden Nerven (nn. intercostales bezw. der nervösen Zentren) angesehen werden könnte. Durch die angestrengte Arbeit bei der anormalen Atmung wird der Tonus in den entsprechenden Nerven erhöht, was einen Krampf der Muskeln mit allen möglichen Folgen (Atrophie, Degeneration etc.) hervorruft. Auch darin bestände dann wohl eine Analogie mit den Veränderungen beim contracten Plattfuss, da auch wohl die Ursache der Muskelcontractur des Plattfusses in den Nerven resp. Nervencentren zu suchen ist.

besitzen grösstenteils keine normale, sondern atrophische bezw. degenerierte Muskeln. Ist unsere oben angeführte Hypothese richtig, so kann dieser letzte Umstand so gedeutet werden, dass die erschwerte Atmung zu Muskelveränderungen führt, die die Entstehung der Rippenknorpelanomalie zur Folge haben. Selbstverständlich lässt sich die Einteilung in diese drei Gruppen nur durch Bequemlichkeitsrücksichten rechtfertigen, denn in der Wirklichkeit ist es unmöglich, zwischen einzelnen Gruppen eine scharfe Trennung durchzuführen. Sie gehen vielmehr allmählich ineinander über.

Aus den untersuchten 53 Fällen gehören in die dritte Gruppe 31. Alle diese zeigen ein mehr oder weniger ausgesprochenes Emphysem mit pathologisch veränderten Rippenknorpeln und zum Teil mit fassförmigem Thorax. Die mikroskopische Untersuchung der Muskeln dieser Fälle zeigt pathologische Veränderung. In 21 Fällen fand sich ein auffallender Unterschied im Durchmesser der Muskelquerschnitte, daneben in einigen Fällen eine Kernvermehrung; in 5 Fällen konnte man ein mehr oder weniger starkes, homogenes Aussehen der Fasern konstatieren; in 5 Fällen fand sich eine Kombination dieser beiden Veränderungen, d. h. eine Mischung von homogen- und atrophisch aussehenden Fasern. Die 8 Fälle der zweiten Gruppe, die ein Uebergangsstadium von der ersten zur dritten Gruppe bilden, zeigen, dass Lungenemphysem ohne Rippenknorpelerkrankung existieren kann, wobei die Intercostalmuskeln noch normal sind oder doch schon in ihrer Struktur beginnende pathologische Veränderungen zeigen, als Folge der zu grossen Aufforderungen, die die erkrankten Lungen an sie stellen. Diese Fälle zeigen auch deutlich, dass eine Möglichkeit besteht, dass in der Regel die Muskelveränderung der Rippenknorpelerkrankung vorangeht. Zu dieser Gruppe kann man auch zum Vergleich die Fälle 24 und 25 zuzählen, denn sie zeigen, dass auch bei sehr geringfügigem Emphysem schon eine Muskelveränderung bestehen kann, wenn dazu noch andere Momente, die eine erschwerte Respiration zur Folge haben (in diesen Fällen vorgeschrittene Lungentuberkulose) sich zugesellen.

Die Muskeln in den 12 Fällen der ersten Gruppe zeigen keine Veränderung. Als mögliche Ursache dieser Erscheinung kann man annehmen, dass das Emphysem noch zu leicht ist um eine abnorme Arbeit der Muskeln zu verlangen; aus dem früher Gesagten ist der normale Befund der Rippenknorpel in solchen Fällen verständlich. Hier muss ich noch auf die zwei Fälle 10 und 12 hinweisen, die trotz vorhandener Rippenknorpelveränderungen mit gleichzeitigem Emphysem, keine Muskelalteration aufweisen. Hier liegt möglicherweise die Ursache der Rippenknorpelerkrankung in etwas anderem, als in der Intercostalmuskelanomalie; doch blieb dieser Punkt für mich nicht aufgeklärt.

Dass nicht bei jeder Rippenknorpelverkalkung ein fassförmiger Thorax vorhanden sein muss, zeigt der Umstand, dass unter den 31 Fällen, die keine normale Rippenknorpel hatten, nur 12 mit einem fassförmigen Thorax kombiniert waren.

Wenn auch das vorliegende Material zu dürftig ist, um entscheidende Schlüsse daraus ziehen zu können, so hoffe ich doch, dass die vorliegende Arbeit ihre Aufgabe erfüllt hat, indem sie nachzuweisen versuchte, dass der Zusammenhang zwischen Lungenemphysem und starrer Thoraxdilatation kein direkter sein muss, sondern, dass vermittels der Intercostalmuskeln eine indirekte Beziehung zwischen diesen zwei Erscheinungen geschaffen sein kann. Zum Schluss folgt eine Zusammenstellung der Fälle und der mikroskopischen Ergebnisse.

Es erübrigt mir, Herrn Prof. Dr. Wilms für die freundliche Anregung zu dieser Arbeit und für die liebenswürdige Unterstützung mit Rat und Material meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Sektionsmaterial und mikroskopische Ergebnisse.

1. Harni Karoline. Weibl. Seidenwinderin. Geb 23. IV. 1838. gest. 26. IV. 1909. Brustumfang in der Höhe der Brustwarzen 83 cm, Körperlänge 150 cm. Diagnose: Carcinoma der l Mammae-Lungen retrahirt, Emphysem; Rippenknorpel weich, asbestartig verändert. — Mikroskoptsch: Atrophie der Intercostalmuskeln mit sehr bedeutender Kernvermehrung.

2. Kohler Elisabeth. Weibl. Fabrikarbeiterin. 78 J. Diagnose: Vitium et degeneratio cordis. Bronchitis. Lungenemphysem. Arteriosclerose. — Lungenemphysem; Rippenknorpel verkalkt. — Mikroskopisch: Muskelatrophie. Verschiedenheit im Durchmesser der Querschnitte einzelner Muskelfasern: nebst sehr dünnen, atrophischen befinden sich zieml. voluminöse hypertrophische. Letztere oft ohne Streifung, ganz homogen aussehend. Kernvermehrung.

3. Steil Jean. Männl. Schlossergeselle. 72 J. Brustumfang 93 cm. Fassförmiger Thorax. Körperlänge 166 cm. Diagnose: Encephalomalacie Lues. — Lungen wenig retrahirt Emphysem. Rippenknorpel stark verknöchert. — Mikroskopisch: An verschiedenen Stellen Volumzunahme der Querschnitte mit homogenem Aussehen.

4. Burkhardt Barbara. Weibl. Näherin. 80 J. Brustumfang 80 cm Sterno-vertebraler Durchmesser: 11 cm. Diagnose: Pneumonie Degeneratio cordis. Lungen wenig retrahirt. Emphysem. Rippenknorpel asbestartig degeneriert, geschichtet, trübgelb. — Mikroskopisch: Atrophie mit Kernvermehrung.

5. Hügin Lorenz. Männl. Abwart. 83 J. Brustumfang 95 cm Fassförmiger Thorax. Körperlänge 160 cm. Diagnose: Ileus. — Lungenemphysem; Rippenknorpel zieml. stark verkalkt. — Mikroskopisch: Auffallender Unterschied im Durchmesser der Querschnitte. An vielen Stellen homogenes Aussehen der Muskelfasern. Vermehrung des Binde- und Fettgewebes, so dass Fasern weit von einander gedrängt sind.

6 Biri. Weibl. Posamenterin. 65 J. Brustumfang 84 cm. Diagnose: Apoplexia cerebri. — Lungenemphysem. Rippenknorpel verkalkt. — Mikroskopisch: Homogenes Aussehen vieler Fasern, an einigen Stellen deutliche Schollenbildung.

7. Lütolf Anna. Weibl. 71 J. Hausfrau Brustumfang 83 cm. Diagnose: Degeneratio et insufficiencia cordis. Bronchitis. Lungen emphysematös. Rippenknorpel etwas verkalkt. — Mikroskopisch: Unterschied in Muskelquerschnitten. Kernvermehrung.

8. Störr. Weibl. Fabrikarbeiterin. 74 J. Brustumfang 70 cm. Körperlänge 140 cm. Diagnose: Carcinoma ventriculi et hepatis.

Mässiges Emphysem. Rippenknorpel etwas verkalkt. — Mikroskopisch: Kernvermehrung, mässige Bindegewebszunahme.

9. Rupprecht Berta. Weibl. Hausfrau. 82 J. Brustumfang 76½ cm. Körperlänge 162 cm. Diagnose: Anaemie Lungenemphysem. Rippenknorpel etwas verkalkt. — Mikroskopisch: Fast normaler Muskel; an einzelnen Stellen Unterschied in Querschnitten.

10. Stahel Maria. Weibl. 47 J. Brustumfang 91 cm. Körperlänge 170 cm. Diagnose: Hirntumor. Mässiges Lungenemphysem. Rippenknorpel etwas verkalkt. Fassförmiger Thorax. — Mikroskopisch: Ziemlich normaler Muskel.

11. Steffen Conrad. Männl. Eisendreher. 54 J. Brustumfang 87 cm. Diagnose: Pneumonia crouposa. Emphysem. Rippenknorpel verknöchert. — Mikroskopisch: Homogenes Aussehen der Fasern.

12. Moser Johann. Männl. Farbarbeiter. 77 J. Diagnose: Arteriosclerose. Degeneratio cordis. Fassförmiger Thorax. Bronchitis chronica. Mässiges Lungenemphysem. Rippenknorpel verkalkt. — Mikroskopisch: Ziemlich normal.

13. Gersbach Marie. Weibl. Zettlerin. 74 J. Fassförmiger Thorax. Diagnose: Arteriosclerose. Emphysem. Lungen emphysematös. Rippenknorpel zerfasert, mit Höhlenbildung, deutlich geschichtet mit Kalkeinlagerung, weich. — Mikroskopisch: Mässige Kernvermehrung.

14. Müller Arthur. Männl. Taglöhner. 64 J. Pyloruscarcinoma. — Lungen mässig emphysematös. Rippenknorpel zieml. stark verknöchert. Mikroskopisch: An vielen Muskelfasern ist die Streifung undeutlich, mehr homogene Beschaffenheit. Kernvermehrung.

15. Stolberg Ulrich. Männl. Fahrknecht. 58 J. Brustumfang 85½ cm. Diagnose: Tbc. pulmonum., trachaea et laryngis. Chronisches Lungenemphysem. Bronchiektasie. Lungen mässig retrahirt und collabirt. Rippenknorpel etwas verkalkt. — Mikroskopisch: Mässige Vermehrung des Fettgewebebs; sonst normaler Muskel.

16. Bäumle Agathe. Weibl. Wäscherin. 65 J. Diagnose: Tbc. poulmonum. Ascites. Brustumfang 79 cm. Sterno-clavicular Durchmesser 11 cm. Körperlänge 166 cm. Ausgesprochener fassförmiger Thorax. Lungen retrahiert. Emphysem. Rippenknorpel gelb, trüb, etwas geschichtet. — Mikroskopisch: Zieml. normaler Muskel, nur an einzelnen Stellen die Muskelfasern sehr dünn.

17. Brunner Martha. Weibl. Hausfrau. 78 J. Diagnose: Vitium cordis. Arteriosclerose. Bronchitis. Emphysem. Lungen wenig retrahirt. Mässiges Emphysem. Rippenknorpel gelb verfärbt, trüb, etwas zerkalkt. Sterno-clavicular Gelenk: Knorpel aufgefassert, usurirt, getrübt und stellenweise verdickt. — Mikroskopisch: Vereinzelte atrophische Fasern.

18. Schindlin Jakob. Männl. Schreinermeister. 80 J. Brustumfang 85 cm. Sterno-clavicular Durchmesser 13 cm. Diagnose: Degeneratio cordis Mässiges Emphysem. Starrer fassförmiger Thorax. Rippenknorpel verkalkt. — Mikroskopisch: Kernvermehrung, stellenweise atrophisch aussehende Muskelfasern.

19. Wiesendanger Pauline. Weibl. Hausfrau. 61 J. Brustumfang 106 cm. Sterno-clavicular Durchmesser 13 cm. Lungenemphysem. Rippenknorpel verkalkt. Fassförmiger Thorax. — Mikroskopisch: Einzelne homogen aussehende Fasern. Kernvermehrung.

20. Leu Rosalie. Weibl. Hausfrau. 60 J. Brustumfang 76 cm. Körperlänge 153 cm. Diagnose: Ileus. Emphysem. Rippen nicht verkalkt. — Mikroskopisch: Atrophisch aussehende Fasern. Kernvermehrung. Homogenes Aussehen der Querschnitte (hyaline Degeneretion?)

21. Krieg Josefa. Weibl. Wäscherin. 69 J. Brustumfang 73 cm. Körperlänge 168 cm. Diagnose: Darmblutung, degeneratio cordis. Lungen wenig retrahirt, schwaches Emphysem. Rippenknorpel nicht verändert. — Mikroskopisch: Beginnende Atrophie (Mischung einzelner Gruppen von atrophischen Fasern mit ganz normalem Gewebe.) Sonst normal.

22. Rans Katharina. Weibl. 61 J. Brustumfang 72 cm. Körperlänge 155 cm. Diagnose: Blasencarcinom. Ileus paraliticus Emphysem. Rippenknorpel ziemlich normal. Mikroskopisch:

Beginnende Atrophie (Mischung von normalem und atrophischem Gewebe).

23. Stöcklin Anna. Weibl. Hausfrau. 82 J. Brustumfang 74 cm. Sterno-clavicular Durchmesser 15 cm. Fassförmiger Thorax. Diagnose: Bronchitis chronica. Arteriosclerose. Bronchoektasie. Mässiges Emphysem. Rippen mässig verkalkt. Mikroskopisch: Einzelne atrophisch aussehende Muskelfasern. Kernvermehrung.

24. Czichon Theodor. Männl. Zahntechniker. 29 J. Brustumfang 75 cm. Körperlänge 171 cm. Diagnose: Tbc. pulmonum. Lungen sehr wenig retrahirt, leicht emphysematös. Rippenknorpel normal. Kernvermehrung.

25. Peruter Emma. Weibl. Hausfrau. 55 J. Brustumfang 75 cm. Körperlänge 150 cm. Diagnose: Tbc. costal II links. Spondylitis. Tbc. pulmonum. Lungen wenig emphysematös. Rippenknorpel ziemlich normal. Sterno-clavicular Gelenk: Arthrtis deformans. Mikroskopisch: Vereinzelte atrophisch aussehende Fasern. Kernvermehrung.

26. Rudin Marie. Weibl. Hausfrau. 45 J. Brustumfang 67 cm. Körperlänge 150 cm. Diagnose: Carcinoma recti. Lungen emphysematös. Rippenknorpel nicht verändert. — Mikroskopisch: Einzelne atrophisch aussehende Muskelfasern. Kernvermehrung.

27. Schwyzer Jakob. Männl. Landwirt. 45 J. Brustumfang 90 cm. Körperlänge 172 cm. Diagnose: Pachymeningitis purulenta. Empyema d. Sinus frontalis. Schwaches Emphysem. Rippenknorpel normal. — Mikroskopisch: Keine Besonderheiten.

28. Fleck Ida. Weibl. Taglöhnerin. 45 J. Brustumfang 92 cm. Körperlänge 105 cm. Diagnose: Verbrennung. Lungen etwas emphysematös. Rippenknorpel normal. Mikroskopisch: Zieml. normaler Muskel, nur einzelne homogen aussehende Stellen.

29. Reiner Simon. Männl. Zimmermann. Brustumfang 88 cm. Körperlänge 175 cm. Lungen wenig retrahirt. Mässiges Emphysem. Rippenknorpel normal. Mikroskopisch: Homogen aussehende Muskelfasern vereinzelt, sonst normal.

30. Flav Ferdinand. Männl. 20 J. Brustumfang 80 cm. Sternoclavicular Durchmesser 16 cm. Fassförmiger Thorax. Diagnose: Tbc. peritonei. Lungen wenig retrahirt. Emphysem. Rippenknorpel

etwas verkalkt. — Mikroskopisch: Kernvermehrung. Verschiedenheit in der Färbung der Fasern. Vermehrung des Bindegewebes.

31. Störi Heinrich Männl. Zollamtvorstand. 61 J. Leichtes Emphysem. Rippenknorpel normal. — Mikroskopisch: Mit Ausnahme einzelner atrophischen Fasern ist der Muskel normal.

32. Bächler Conrad. Männl. Wagenvisiteur. Brustumfang 92 cm. Leichtes Emphysem. Rippenknorpel normal. — Mikroskopisch: Etwas stärkere Entwicklung des Bindegewebes, sonst normaler Muskel.

33. Nebel Sophie. Weibl. Landarbeiterin. 43 J. Brustumfang 72 cm. Körperlänge 157 cm. Diagnose: Thumor ventriculi. Linke Lunge leicht emphysematös. — Mikroskopisch: nichts Besonderes.

34. Schwyn Francysca. Weibl. Hausfrau. 51 J. Brustumfang 98 cm. Körperlänge 160 cm. Diagnose: Bronchitis, Bronchoektasie. Insufficiencia cordis. Lungen nicht retrahiert. Schwaches Emphysem. Rippenknorpel normal. — Mikroskopisch: An einzelnen Stellen macht sich eine Hypertrophie der Fasern bemerkbar.

35. Rederer Josef. Männl. Fuhrmann. 38 J. Brustumfang 91 cm. Körperlänge 160 cm. Diagnose: Fractura cruris. Beckenfractur. Lungen etwas emphysematös. Ripperknorpel normal. — Mikroskopisch: Muskel normal.

36. Günther Friedrich. Männl. Apothekerknecht. 83 J. Brustumfang 82 cm. Körperlänge 152 cm. Diagnose: Prostata hypertrophia. Lungen mässig emphysematös. Rippenknorpel normal. — Mikroskopisch: Nichts Besonderes.

37. Ringier Bertha. Weibl. 47 J. Brustumfang 73 cm. Sternovertebraler Durchmesser 10 cm. Diagnose: Pneumonia crouposa, Bronchitis. Schwaches Lungenemphysem. Rippenknorpel normal. — Mikroskopisch: Muskel normal.

38. Breitenstein Georg. Männl. 28 J. Brustumfang 89 cm. Sterno-vertebraler Durchmesser 13 cm. Mässiges Emphysem. Rippenknorpel normal. Lungen ganz collabirt. — Mikroskopisch: Normaler Muskel.

39. Himmelspach. Männl. Lungenemphysem. Mikroskopisch: Fasern sehr gut entwickelt, erscheinen hypertrophisch.

40. Christen Anna. Weibl. 66 J. Diagnose: Lungenembolie dpla. Lungenemphysem. — Mikroskopisch: Auffallend starke Differenz in den Durchmessern der Querschnitte, nebst hypertrophischen Muskelfasern sehr stark atrophische. Kernvermehrung.

41. Grether Marie. Weibl. 81 J. Diagnose: Ateriosclerose. Schrumpfniere. Lungenemphysem. — Mikroskopisch: Vereinzelte Gruppen von zi.ml. stark atrophischen Muskelfasern. Kernvermehrung.

42. Foesch Rudolf. Männl. 82 J. Diagnose: Bronchitis chronica diffusa. Vesiculäres Emphysem. Bronchoektasie. Arteriosclerose. Lungenemphysem. — Mikroskopisch: Mässige Atrophie mit Kernvermehrung. Homogenes Aussehen der Fasern.

43. Seiler Christian. Männl. 68 J. Diagnose: Pneumonia lobaris. Pleuritis sero-fibrosa. Arteriosclerose. Lungenemphysem. — Mikroskopisch: Atrophisch aussehende Fasern mit unbedeutender Kernvermehrung.

44. Schmid. Männl. 82 J. Diagnose: Lobäre Pneumonie. Schenalhalsfraktur. Schwaches Lungenemphysem. — Mikroskopisch: Ziemlich normaler Muskel. Vereinzelte atrophisch aussehende Muskelfasergruppen.

45. Tschudi. Männl. 66 J. Diagnose: Nephritis. Lungenemphysem. — Mikroskopisch: Mässige Kernvermehrung.

46. Koch. Männl. 53 J. Diagnose: Pneumonia lobaris. Emphysema. Pericarditis purulenta. Lungenemphysem. — Mikroskopisch: Ziemlich normaler Muskel, an einzelnen Stellen viel hypertrophische Fasern.

47. Brunner Magga. Weibl. 64 J. Diagnose: Pneumonia lobaris. Herzhypertrophie. Coronarsclerose. Lungen nicht collabirt, gross, emphysematös. Rippenknorpel etwas verkalkt. — Mikroskopisch: Auffallend viel Binde- und Fettgewebe, so dass die Muskelfasern auseinander gedrängt sind. Blutung. Kernvermehrung. An einzelnen Stellen sind Fasern voluminös und mit undeutlicher Streifung.

48. Weber Elisabeth. Weibl. 92 J. Pneumonie. Brustumfang 66 cm. Sterno-vertebraler Durchmesser 11 ½ cm. Körperlänge

150 cm. Schwaches Lungenemphysem. Rippenknorpel verkalkt, graugelb verfärbt, geschichtet. — Mikroskopisch: Unterschied in Querschnitten, sonst normaler Muskel.

49. Müller. Weibl. Dienstmagd. 68 J. Brustumfang 73 cm. Sterno-vertebraler Durchmesser 13 cm. Körperlänge 153 cm. Diagnose: Arteriosclerose. Carcinoma mammae. Lungen emphysematös. Rippenknorpel asbestartig, degeneriert. — Mikroskopisch: Differenz in Durchmesser und Färbung der Fasern. Die mehr voluminösen Fasern besitzen nur undeutliche Streifung.

50. Savillo. Weibl. Hausfrau. 79 J. Fassförmiger Thorax. Diagnose: Carcinoma des linken Oberkiefers. Lobuläre Pneumonie. Lungen emphysematös. Rippenknorpel asbestartig degeneriert. — Mikroskopisch: Kernvermehrung. Viel voluminöse Muskelfasern, die homogen aussehen. Keine Streifung. Unterschied in Färbung.

51. Schäublin. Männl. Bahnarbeiter. 61 J. Brustumfang 93 cm. Sterno-vertebraler Durchmesser 13 cm. Diagnose: Pneumonia obaris. Schwaches Lungenemphysem. Rippenknorpel normal. Lungen nicht retrahirt. — Mikroskopisch: Unterschied in der Färbung. Homogen aussehende Fasern, sonst normaler Muskel.

52. Deiss Albrecht. Männl. Lithograph. 64 J. Brustumfang 89 cm. Sterno-vertebraler Durchmesser 12 cm. Diagnose: Carcinoma ventriculi, secundäre Anaemie. Lungen etwas emphysematös. Rippenknorpel asbestartig degeneriert. — Mikroskopisch: Kernvermehrung. Fassförmiger Thorax.

53. Eberlin Anna. Weibl. Hausfrau. 71 J. Brustumfang 74 cm. Sterno-vertebraler Durchmesser 12 cm. Lungen etwas emphysematös. Rippenknorpel etwas verkalkt. — Mikroskopisch: Starker Unterschied in Durchmesser der Muskelfasern; sehr viel ganz homogen aussehende Fasern.

Literatur.

1. **L. Hofbauer.** Deutsche med. Wochenschrift. No. 10. 1909.
2. **Mohr.** Berlin. Klin. Wochenschrift. 44. 1907. No. 27.
3. **Bohr.** Wiener med. Wochenschrift. 1907. 57. 41.
4. **Aron.** Zeitschrift für klin Medizin. 1907. 62. 1, 2.
5. **Pessler und Seidel.** Münchner med. Wochenschrift. 1907. 54. 38.
6. **Zinn.** Deutsche Klinik. 1907. IV. 1.
7. **Freund.** Primäre Thoraxanomalien als Ursache des Lungenemphysems Berlin 1906.
8. **Freund.** Zur operativen Behandlung gewisser Lungenkrankheiten. Zeitschrift für exper. Path. und Therapie, 1906. III. 3.
9. **Freund.** Beiträge zur Hystologie der Rippenknorpel in normalen und pathologischen Zuständen. Breslau 1858.
10. **Freund.** Der Zusammenhang gewisser Lungenkrankheiten mit primären Rippenknorpelanomalien. Erlangen 1859.
11. **Freund.** Beiträge zur Behandlung der tuberkulösen Lungenspitzenphtise und des alveolären Emphysem durch operative Mobilisation des in der oberen Apertur stenosierten und den starrdilatierten Thorax. Münchn. med Woch. 1907.
12. **Hofbauer.** Zeitschrift für exp. Path. u. Therapie. 1903. III. 3.
13. **Hofbauer.** „ „ „ „ „ „ 1907. IV. 1.
14. **Wolf.** Wiener Klinik. 1905.
15. **Orsós.** Beiträge zur patholog. Anatomie u. alg. athologie. 1907. 41
16. **Hoffmann.** Nothnagel's Handbuch d. spec. Path. XIV.
17. **Krehl.** Pathologische Physiologie. 1904.
18. **Bäumler.** Zeitschrift für klin. Medizin. Bd. 62.
19. **Goloubow.** Deutsche mediz. Wochenschrift. 1903.
20. **Goloubow.** Medizinskoje Obosrenje (russisch). 1886.
21. **Prettin und Leibkind.** Münchn. mediz. Wochenschrift. 1904. 6.
22. **Fischer.** Münchner mediz. Wochenschrift. 1902. 17.
23. **Hofbauer.** Wiener mediz. Wochenschrift. 1907. 45.
24. **Orth.** Aetiologie d. Lungenemphysems. Münchn. mediz. Wochenschrift.
25. **Virchow.** Berlin. Klin. Wochenschrift. 1888. No. 1.
26. **Biermer.** Virchow's Handbuch. V. 1. S. 795.
27. **Eppinger.** Prager Vierteljahrschrift f. Heilkunde. 1876. Bd. 132.
28. **Geppert.** Charité-Annalen. 9. 1884.
29. **Stieda.** Münchn. mediz. Wochenschrift. 1907. No. 48.
30. **Seidl.** Beiträge zur klin. Chirurgie. 58 B. 3. Heft. 1908.

31. **v. d. Velden**. Zur Emphysemoperation. 80. Versammlung Deutscher Naturforscher und Aerzte zu Köln a. Rh.

32. **Stich**. Zur operativen Behandlung des Lungenemphysems. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1908. 48 und 49.

33. **L. Hofbauer**. Zeitschrift f. exp. Path. und Ther. V. B. 1. Heft.

34. **Friedrich**. Aerztl. Verein in Frankfurt a. M. Offiz. Protokoll.

35. **Brauer**. 80. Versammlung Deutscher Naturforscher u. Aerzte zu Köln.

36. **Hofbauer**. Mitteilungen aus d. Grenzgebieten d. Medizin u. Chirurgie. 18. B. 5. Heft.

37. **Bayer**. Prager mediz. Wochenschrift. 1908. No. 7.

38. **Graedel**. Münchn. mediz. Wochenschrift. 1908. No. 14.

39. **Middeldorpf**. Zeitschrift für klin. Medizin. 7. Jahrgang. 5. Heft.

40. **Kaufmann**. Lehrbuch der path. Anatomie. 1904.

41. **Grawitz**. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1892. 10.

42. **Ziegler**. Pathologische Anatomie.

43. **Kläsi**. Virchow's Archiv. 104. Bd. 1886.

44. **Stämmer**. Deutsche Zeitschrift f. Tiermedicin. XIII. 1887.

45. **Rokitansky**. Pathologische Anatomie. S. 53. III. Bd.

46. **A. Förster**. Handbuch d. spez. path. Anatomie. 2. Auflage.

47. **Wagner**. Handbuch der allg. Pathologie.

48. **Thoma**. Virchow's Archiv. CLXXXVI. 1. p. 64.

49. **Hübscher**. Zeitschrift für orth. Chirurgie. 17. 1907.

50. **Hübscher**. „ „ „ „ 13. 1904.

51. **H. Lorenz**. Nothnagel's Therapie. 1904. XI. Bd. 3. Teil.

52. **M. Cohn**. Deutsche mediz. Wochenschrift. 1908. No. 10.